Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. E. S. Bücherl

DER POSTOPERATIVE HERZINFARKT

Eine klinische Studie mit kasuistischem Beitrag

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Athanasiadis, Sotirios

Agiasma/Griechenland

1975

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. E. S. Bücherl

DER POSTOPERATIVE HERZINFARKT

Eine klinische Studie mit kasuistischem Beitrag

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Athanasiadis, Sotirios

Agiasma/Griechenland

Referent: Prof. Dr. E. S. Bücherl

Koreferent : Prof. Dr. R. Schröder

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. 2. 1975

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Allgemeine Gesichtspunkte zu dem Herzinfarkt

III. Der Herzinfarkt in der postoperativen Periode

IV. Eigene Untersuchungen

V. Kasuistik der Herzinfarktfälle

VI. Diskussion

VII. Zusammenfassung

VIII. Literatur

IX. Lebenslauf

I. EINLEITUNG

Es ist bekannt, daß besonders bei älteren Leuten Herzkomplikationen während und nach chirurgischen Eingriffen auftreten können. Der postoperative Herzinfarkt spielt dabei eine wesentliche Rolle. Trotz der Bedeutung dieser Komplikation gibt es kaum Arbeiten auf diesem Gebiet. Im Werk von HARDY und ARTZ "Complications in Surgery and their Management" oder in BRAND, KUNZ, NISSEN "Intra- und postoperative Zwischenfälle" findet man entweder keine Angaben oder der postoperative Infarkt wird nur am Rande erwähnt.

Die Aufgabe dieser Arbeit ist es, eine 2-jährige Beobachtung (1970-1971) in der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin mit postoperativem Herzinfarkt darzustellen, die prädisponierende und unterstützenden Faktoren zu erläutern und die Herzinfarktfälle zu diskutieren.

II. ALLGEMEINE GESICHTSPUNKTE ZUM HERZINFARKT

Beim Myokard- oder Herzinfarkt handelt es sich um eine durch umschriebene akute Anoxie oder zumindest schwere Hypoxie hervorgerufene Myokardnekrose. In der Regel liegt eine atheromatöse Koronarstenose zugrunde, die über einen thrombotischen Verschluß oder eine plötzliche Verstärkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs das Ereignis ausgelöst hat. Daneben kommen wesentlich seltener noch koronare Embolien oder Koronariitiden ursächlich in Frage.

Ein akuter Myokardinfarkt ist von bestimmten klinischen Erscheinungen begleitet, die gekennzeichnet sind durch Schmerzen im Thorax, in Lokalisation und Ausstrahlung ähnlich denen der Angina pectoris, jedoch heftiger und länger dauernd, durch Auftreten meist ohne Zusammenhang mit einer Anstrengung und in den meisten Fällen vor allem deutliche Zeichen von Schock und akutem Versagen des linken Ventrikels, Fieber, Leukozytose sowie durch persistierende und progradiente elektrokardiographische Veränderungen.

Nach GILLMANN wurden an Befunden bzw. Leitsymptomem festgestellt:

Enzymaktivitätssteigerung (KPK, LDH)		90 %
Rhythmusstörungen	in über	90 %
Schmerzen	in	85 %
Blutdruckabfall	in über	80 %
Schocksymptome	in	20 %

der Fälle.

90 % aller Fälle von akuter Koronarthrombose und von Myocardinfarkt treten bei Patienten im Alter zwischen 40 und 70 Jahren auf.

Das Auftreten eines Myocardinfarkts bei Jugendlichen (18-40 Jahre) ist gesichert (23,24,65). Unter den Patienten

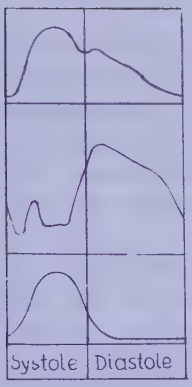
mit akuter Koronarthrombose besteht ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Das Verhältnis 3:1, das aus Autopsiefällen gewonnen wurde, ist wahrscheinlich eher richtig als höhere Verhältniszahlen (FRIEDBERG). Die Morbidität an Myokardinfarkten hat ihren Gipfelpunkt bei Männern zwischen dem 50. und 60., bei Frauen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Die Frühletalität liegt bei optimaler Versorgung zwischen 15 - 20 %. Bei ausgedehntem Infarkt und hohem Lebensalter steigt sie bis auf 80 % an. Hochdruck, Nikotinabusus, Übergewicht, Diabetes leisten der Ausbildung von Herzinfarkten Vorschub, wie die eingehende "Framingham-Studie" zeigt.

Der Koronarfluß ist abhängig von der Druckdifferenz, also dem Widerstand zwischen der Aorta und dem rechten Vorhof.

Zwei Hauptfaktoren welche diesen Widerstand beeinflussen können, sind Veränderungen des Muskeltonus der Koronararterien selbst und der intramyocardiale Druck, der den Einstrom in der Systole verhindert und in der Diastole ermöglicht.

Zu Beginn der isometrischen Kontraktion des linken Ventrikels nimmt der koronare Einfluß abrupt ab und kann sich sogar umkehren. Mit zunehmendem Anstieg des Aortendruckes während der ventrikulären Kontraktion nimmt der Vorwärtsfluß in der linken Koronararterie in der frühen Systole schnell zu und nimmt dann in der späten Systole wieder ab. Während der ventrikulären Ruhephase besteht ein erheblich erhöhter Einfluß mit einem großen frühen diastolischen Gipfel und einem allmählichen Abfall (s. Abb.1).



Aortendruck

Einstrom in die linke Koronararterie

Ausfluß aus dem Koronarsinus

Abb. 1: Phasische Schwankungen der koronaren Durchblutung im Verlauf einer Herzaktion (64).

Die Faktoren, die auf den koronaren Durchfluß einwirken, sind folgende:

a) Die Herzfrequenz: Die Beschleunigung der Herzfrequenz findet auf Kosten der Diastole statt.

b) Blutdruck im großen Kreislauf: Der koronare Durchfluß hängt vom mittleren arteriellen Blutdruck ab.

c) Hypoxie: Die arterielle Hypoxie verursacht eine ausgesprochene Erhöhung des koronaren Durchflusses von 200 bis 300 % ohne irgendeinen Wechsel im myocardialen Sauerstoffverbrauch.

d) Anstieg der Arbeitsleistung

e) vagale und sympathische Nerven. (64)

III. DER HERZINFARKT IN DER POSTOPERATIVEN PERIODE

Im Jahr 1912 berichtete WILSON über einen Patienten mit postoperativem Coronarverschluß, der am 1. postoperativen Tag nach einer Gastroenterostomose beim Duodenalulkus starb (65). Seit dieser Zeit wurde eine besondere Aufmerksamkeit auf solche Verläufe gelegt, und breitvariierende Statistiken sind präsentiert worden (50).

Einige der früheren Autoren, die über postoperativen Coronarverschluß berichteten, sind: SPRAGUE (1929), RANDALL und ORR (1930), MENARD und Mitarb. (1931). Über die Rolle der Operation und des Traumas bei der Entstehung einer Coronarthrombose berichtete anhand von 4 Fällen DE SANTO (1934).

Die Serien von 35 Fällen, die 1938 von MASTER und Mitarb. und 40 Fällen von DAVIS und Mitarb. (1951), repräsentieren die wichtigsten Arbeiten bis zu den fünfziger Jahren. Spätere Gruppen, die sich mit dem Auftreten, den klinischen Manifestationen prädisponierender Faktoren, Methoden der Früh- und exakten Diagnose und Mortalität beschäftigten, sind: WROBLEWSKI und LADUE (1952) (15 Fälle), WASSERMANN und Mitarb. (1955) (25 Fälle), FERUGLIO und Mitarb. (1958) (35 Fälle), KNAPP u.a. (1962) (85 Fälle), HUNTER u.a. (1968) (141 Fälle) MAUNEY u.a. (1969) (30 Fälle), BAER und Mitarb. (1965) (41 Fälle), WALKER und Mitarb. (1966) (26 Fälle). Schließlich betonen nachdrücklich KELLEY u.a. (1967) sowie KILLEN u.a. (1968) die Bedeutung der Serumenzyme für die Diagnose bei 84 Patienten bzw. 30 Patienten mit postoperativem Herzinfarkt im Anschluß an chirurgische Eingriffe.

Das Auftreten des postoperativen Herzinfarkts schwankt zwischen 0,1 - 1,2 % (DAVIS) bei nicht ausgewählten chirurgischen Fällen und 0,8 - 4,4 % bei über 50-jährigen Patienten. Bei einer Serie von 427 Männern über 50 Jahren mit

bekanntem präoperativem Herzinfarkt betrug das Vorkommen 6 % (41).

BAER und Mitarb. berichteten sogar 1965 über eine 16-%ige Häufigkeit. Von 625 Fällen von Herzinfarkt waren nach MASTER, DACK, JAFFEE 5,6 % postoperativ. Bei einer Untersuchungsreihe an 12.712 männlichen Patienten über 50 Jahren lag die postoperative Infarkthäufigkeit unter den 427 Patienten mit einem präoperativen Infarkt bei 7 % im Vergleich zu 0,7 % bei 8557 Patienten ohne einen derartigen Infarkt (62). Wurde die Operation weniger als sechs Monate nach dem Infarkt durchgeführt, so stieg die Zahl postoperativer Infarkte auf 55 % an.

Während das Durchschnittsalter des postoperativen Herzinfarkts bei den meisten Autoren um das 62. Lebensjahr liegt (MASTER, WORBLEWSKI, MAUNEY (FERUGLIO 69. Lebensjahr)), gibt es große Schwankungen bezüglich der Geschlechtsverteilung. So macht der prozentuale Anteil der Frauen bei MASTER 21 % (1931-1937), bei WROBLEWSKI 27 % (1948-1951), bei HUNTER ca. 50 % (1968) und bei WASSERMANN und BAER sogar ca. 60 % (1955,1965) aus.

Die Letalität der Patienten mit postoperativem Herzinfarkt variiert von 20 - 70 %:

1. WASSERMANN und Mitarb.: 20 %
2. WROBLEWSKI und Mitarb.: 40 %
3. KNAPP und Mitarb.: 58 %
4. ARKINS und Mitarb.: 69 %
5. DE PEYSTER und Mitarb.: 70 %

Die Prognose hängt von vielen Faktoren ab (Grad der Coronararterienschädigung, Ausdehnung des Infarkts). Während bei einer Serie von 427 chirurgischen Patienten über 50 Jahre, die anamnestisch einen früheren Koronarverschluß aufwiesen, 58 % der Patienten mit postoperativem Myokardinfarkt starben (TOPKINS und Mitarb.), betrug demgegenüber die

Letalität 18 % bei jenen, in deren Vorgeschichte kein Koronarverschluß vorkam.

Der Mechanismus, durch den bei Operationen Koronarverschlüsse auftreten, ist nicht ganz klar, aber die Faktoren, die dabei eine Rolle spielen, sind folgende:

1. präexistierende Herz- und Koronararterienkrankheiten
   a) Coronarsklerose
   b) alter Herzinfarkt
   c) Angina pectoris
   d) Aortenstenose
   e) Störungen des RLS
2. Haemorrhagie
3. Anaesthesoe
4. Blutgerinnungsstörung
5. chirurgischer Schock und Anoxie
6. Hypertonus
7. Herzrhythmusstörungen (Tachykardie, Arrhythmie)
8. Dehydratation und Elektrolytverschiebungen
9. Diabetes mellitus
10. Polycythaemie

(nach: WROBLEWSKI, DACK, FERUGLIO, MASTER)

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß der primäre Faktor, der für die unterschiedliche Letalität verantwortlich ist, in dem Vorkommen eines oder mehrerer der obengenannten Risikofaktoren zu suchen ist.

Der Anteil der präexistierenden Coronarkrankheiten oder eines abgelaufenen Herzinfarkts schwankt bei den verschiedenen Autoren zwischen 67 und 91 % (MASTER, WROBLEWSKI, WASSERMANN). HUNTER und Mitarb. dagegen konnten nur bei 38 % der postoperativen Herzinfarktfälle frühere Herzkrankheiten, Hypertonie oder Diabetes feststellen.

WROBLEWSKI und Mitarb. betonen, daß die Aortenstenose am häufigsten mit einem postoperativen Herzinfarkt vergesellschaftet ist, während das Risiko bei der Aorteninsuffizienz kleiner ist.

Der postoperative Schock scheint nach DACK der bedeutendste auslösende Faktor von postoperativem Herzinfarkt zu sein. Das Auftreten eines Schocks mit den dazugehörigen Symptomen wie Tachykardie, Hypotension und Abfall der HZV mit verlangsamter Zirkulation resultiert in einem verminderten Coronardurchfluß und Perfusionsdruck, wobei eine akute Coronarinsuffizienz oder Thrombose in einem sklerotischen Gefäß mit einer Myokardanoxie auftreten kann.

Dieser Mechanismus kann durch Blutverlust, Dehydratation und Tachykardie noch verstärkt werden (FRIEDBERG). Eine Herzmuskelnekrose kann sich ausbilden, ohne daß ein Coronarverschluß vorzuliegen braucht (BÜCHNER, FRIEDBERG u. HORN, SAPHIR).

Die meisten Ursachen eines Blutdruckabfalls während der Operation sind:

a) Haemorrhagie
b) Einfluß von Anaesthesie
c) Reflexeffekte bei Eingeweidemanipulationen (WASSERMANN und Mitarb.)

Nach MAUNEY und Mitarb. hatten 62 % der postoperativen Herzinfarktfälle, die einen letalen Ausgang hatten (10 Minuten oder länger), einen durchschnittlichen Abfall des Blutdrucks von 66 mm Hg.

Die thrombotischen Läsionen in den Koronararterien können nach WROBLEWSKI und LA DUE verursacht werden entweder während der Schockperiode, die dann arterielle Verschlüsse verursachen kann, oder die thrombotische Läsion entwickelt sich in einer späteren Zeit, wenn sich der Patient vom Schock erholt hat.

In der postoperativen Periode entwickelt sich in der Regel zwischen dem 3. und 8. Tag und in geringem Ausmaß um den 15. Tag eine Hyperkoagulabilität. Diese ist als Reaktion auf die Gerinnungsveränderungen während der Operation und am ersten postoperativen Tag aufzufassen. Auch während komplikationslos verlaufender Operationen kommt es zu einem leichten Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und zu einer Verminderung der Thrombozyten. Am 1. postoperativen Tag können die in der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren wahrscheinlich als Folge einer durch die Narkose bedingten vorübergehenden Einschränkung der Leberfunktion abfallen. Hierauf folgt reaktiv ein Anstieg der Gerinnungsfaktoren, am stärksten ausgeprägt bei Fibrinogen und Faktor 8, ein Anstieg der Thrombozytenzahl, begleitet von einer Steigerung ihrer Adhäsivität und Aggregabilität.

Die postoperative Hyperkoagulabilität ist verstärkt, wenn Begleitkrankheiten vorliegen, wie Arteriosklerose, Diabetes, Karzinome sowie eine erst vor kurzem durchgemachte lytische Behandlung von arteriellen Thrombosen oder Myokardinfarkten (DEUTSCH).

SAPHIR und Mitarb. zeigten, daß Anaesthesie und chirurgische Eingriffe Koronarthrombose verursachen können. Die hämodynamischen Störungen während der Anaesthesie, welche Koronarinsuffizienz oder Myocardischämie verursachen können, sind verlängerte Hypotension, Tachykardie oder Arrhythmie und Hypoxie (HOWLAND). Eine Narkose vermindert die Kontraktilität des Myokards, verlangsamt die Geschwindigkeit der Kontraktion, steigert die Dauer der isometrischen Kontraktion und verlangsamt die Entspannung (53). Wird sie nicht richtig durchgeführt, so kann sie durch Störung des venösen Rückstroms und damit einer Verminderung des Herzminutenvolumens und des Koronardurchflusses zu Myokardhypoxie führen. Besondere Aufmerksamkeit muß bei Halothan (Fluothane) und Thiopental-Natrium (Trapanal), aber auch bei der Spinalanästhesie angewandt werden (DACK, FRIEDBERG, DAVIS).

Bei Herzpatienten sollte man eine Spinalanästhesie (mit Ausnahme einer distalen spinalen Anästhesie) wegen der Gefahr einer deutlichen Verminderung des diastolischen Druckes nicht geben. Die Kontraindikation gilt besonders für Patienten mit hohem diastolischen Blutdruck. Auch Fälle von postoperativem Herzinfarkt sind bei Lokalanästhesie beobachtet worden (WASSERMANN, ROSEMANN, MASTER, WROBLEWSKI).

Nach MAUNEY und Mitarb. betrug die durchschnittliche Anästhesiezeit bei den postoperativen Herzinfarkten 222 Min., während sie bei der Gruppe, die keinerlei EKG-Veränderungen postoperativ zeigte, nur 165 Minuten betrug.

Die neuromuskulär blockierenden Mittel können durch die Lähmung der Atmungsmuskulatur (verminderte Exkursionen des Zwerchfells) den venösen Rückfluß verringern und sind in der Lage einen Status von Hypoxie zu verursachen (FERUGLIO).

Ein pathologisches präoperatives EKG sollte besondere Beachtung verdienen, und es sollte betont werden, daß bei solchen Fällen mehr serienmäßige EKGs postoperativ gemacht werden (BAER). Nach HUNTER und Mitarb. betrug der Anteil der abnormen präoperativen EKGs in Bezug auf die postoperativen Infarkte 45 %, BAER konnte sogar in 82 % abnorme präoperative EKG-Veränderungen nachweisen.

Tachykardie mit oder ohne Arrhythmie kann ebenfalls eine Koronarinsuffizienz hervorrufen unter Resultierung einer verkürzten Diastole und steigenden O_2-Bedarfs des Herzens. Bei der Anwesenheit von Koronarkrankheiten kann der schnelle Verlust von relativ geringen Blutmengen (500 ml) gefährlich werden und eine Koronarinsuffizienz verursachen (DACK).

Von den Faktoren, die bei der Entstehung der postoperativen Koronarthrombose eine indirekte Rolle spielen sind Operationsdauer, Anaemie, nicht kardiovaskuläre Komplikationen zu nennen (WROBLEWSKI, LA DUE).

Die klinischen Merkmale von Patienten mit postoperativem Herzinfarkt variieren in vielen Aspekten von dem gewöhnlichen Typus des Herzinfarkts. Die Diagnose eines postoperativen Herzinfarkts kann schwierig sein, weil sehr oft die typischen Brustschmerzen durch den Gebrauch von Narkotika oder Analgetika und Sedativa verdeckt werden.

Während die typischen Brustschmerzen bei den gewöhnlichen Herzinfarkten mit 85 % angegeben werden (GILLMANN), waren sie dagegen beim postoperativen in 27 % (WROBLEWSKI), 33 % (WASSERMANN) und 40 % (MASTER) vorhanden.

FERUGLIO konnte eine typische Ausstrahlung der Schmerzen nur in 20 % nachweisen.

Die folgende Tabelle soll die klinischen Merkmale von postoperativem Herzinfarkt auf Grund von 93 Fällen am besten verdeutlichen (nach DACK).

Durchschnittliches Alter	62 - 64 Jahre
präexistierende Coronarkrankheiten	81 % (67 - 91 %)
Auftreten 1. - 3. postoperativer Tag	52 % (48 - 60 %)
Letalität	45 % (20 - 66 %)
Brustschmerzen	35 % (27 - 40 %)
Dyspnoe	25 % (7 - 35 %)
Schock oder schwere Hypotension	60 % (43 -100 %)
Schlaganfall	26 % (21 - 28 %)

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Die vorliegenden Untersuchungen erstrecken sich auf die Patientengruppen, die in den Jahren 1970, 1971 operiert wurden, und bei denen eine Überwachung auf der chirurgischen Wachstation für einen oder mehrere Tage erforderlich war.

Dabei wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

a) Der postoperative Herzinfarkt als Komplikation und Todesursache.
b) Häufigkeit der präoperativen EKG-Veränderungen, prädisponierenden sowie präexistierenden Herzkrankheiten, die auf die Entwicklung eines postoperativen Herzinfarkts begünstigend wirken könnten.
c) Art und Anzahl der Operationen, die durchgeführt wurden.
d) Alter und Geschlecht der Patienten.
e) Der Einfluß des Lebensalters auf die postoperative Letalität.

Krankengut:

Den Untersuchungen liegen die Krankenblattaufzeichnungen der von 1970, 1971 an der chirurgischen Universitätsklinik Berlin im Klinikum Westend operierten Patienten zugrunde.

Es sind nur Fälle berücksichtigt, die nach der Operation auf der Wachstation für mindestens einen Tag oder mehrere Tage behandelt wurden.

Es wurden insgesamt 2118 Patienten auf der chirurgischen Wachstation behandelt; zur Verfügung standen nur 1808 Krankengeschichten, d.h. 85.36 %.

Die folgende Tabelle gibt einen genauen Überblick.

Tabelle I:

Jahr	ausgewertete Kranken-blätter	Geschlecht		davon op.Fälle	Gesamtzahl der Todesfälle		Mortalität männl.		Mortalität weibl.	
		männl.	weibl.		abs.	proz.	abs.	proz.	abs.	proz.
1970	938	524	414	809	151	16,09	91	17,36	60	14,49
1971	870	482	388	765	116	13,33	71	14,73	45	11,59
Gesamt	1808	1006	802	1574	267	14,71	162	16,10	105	13,09

Risikoreiche Patienten werden zusätzlich vom internistischen Konsiliarius untersucht und es werden entsprechende Vorschläge bezüglich der prä- und postoperativen Therapie gemacht. Bei jedem Patienten, der klinisch auf ein chronisches Lungenleiden hinweist und bei Patienten über 40 Jahre, wird eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt. Zusätzlich werden präoperativ folgende Untersuchungen durchgeführt:

Rö-Thorax; EKG;
vollständige körperliche Untersuchung;
Prüfung der Leber-Nierenfunktion sowie die entsprechende klinisch-chemische Diagnostik.

Das Narkoseverfahren der Wahl ist die ITN, bzw. die apparative Maskennarkose unter der Leitung eines Fachanästhetisten.

Altersverteilung der Patienten:

Einen Überblick über die Altersverteilung des Patientengutes geben die folgenden Abbildungen.

Aus der Abb. I und II ist ersichtlich, daß die Gruppe 61 - 70 Jahre am stärksten vertreten ist mit 25,8 %; es folgen die 51 - 60jährigen mit 17,3 % und dann die 71 - 80jährigen mit 16,6 %. Das Durchschnittsalter der berücksichtigten Gruppen und die Altersverteilung sind aus den folgenden Abbildungen zu entnehmen.

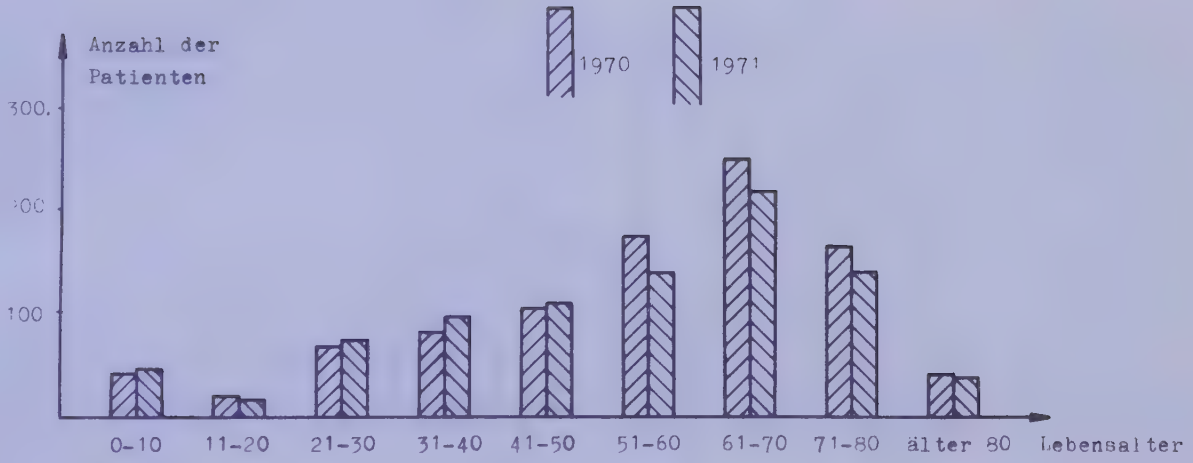


Abb.I: Altersverteilung des Patientengutes

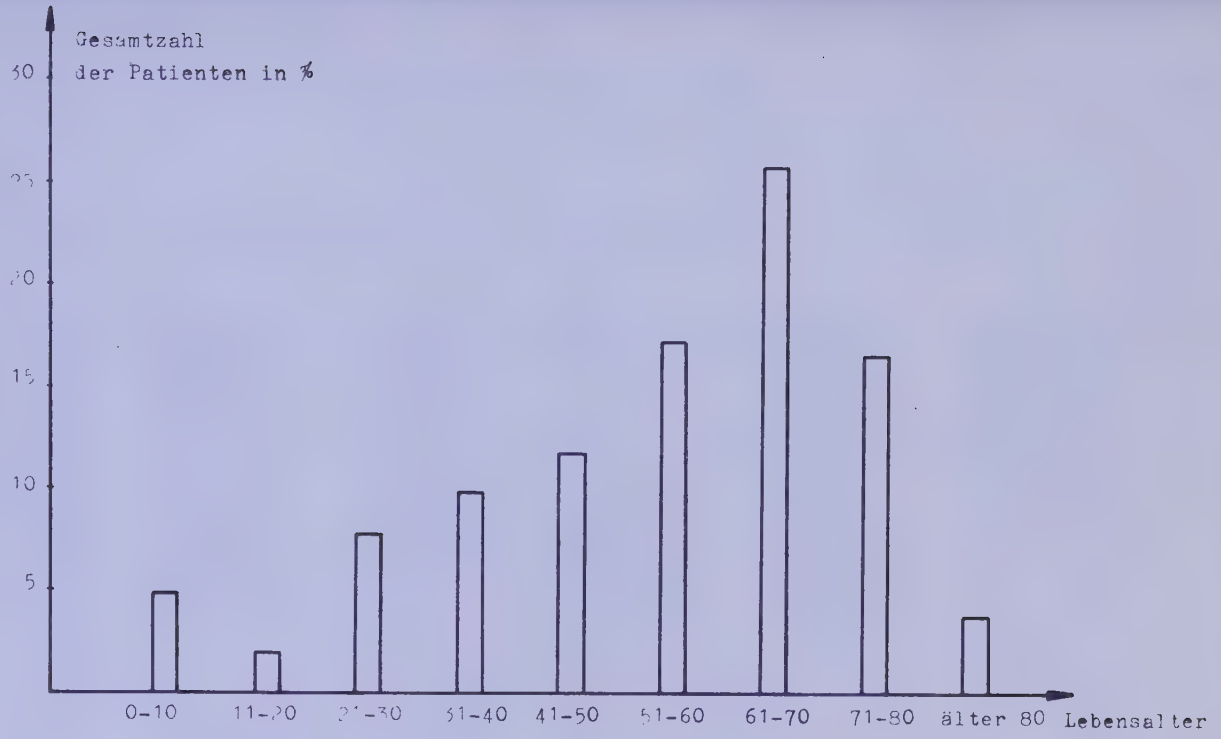


Abb. II: Prozentuale Verteilung der Gesamtzahl der Patienten auf die einzelnen Lebensabschnitte (100%=1308 Patienten)

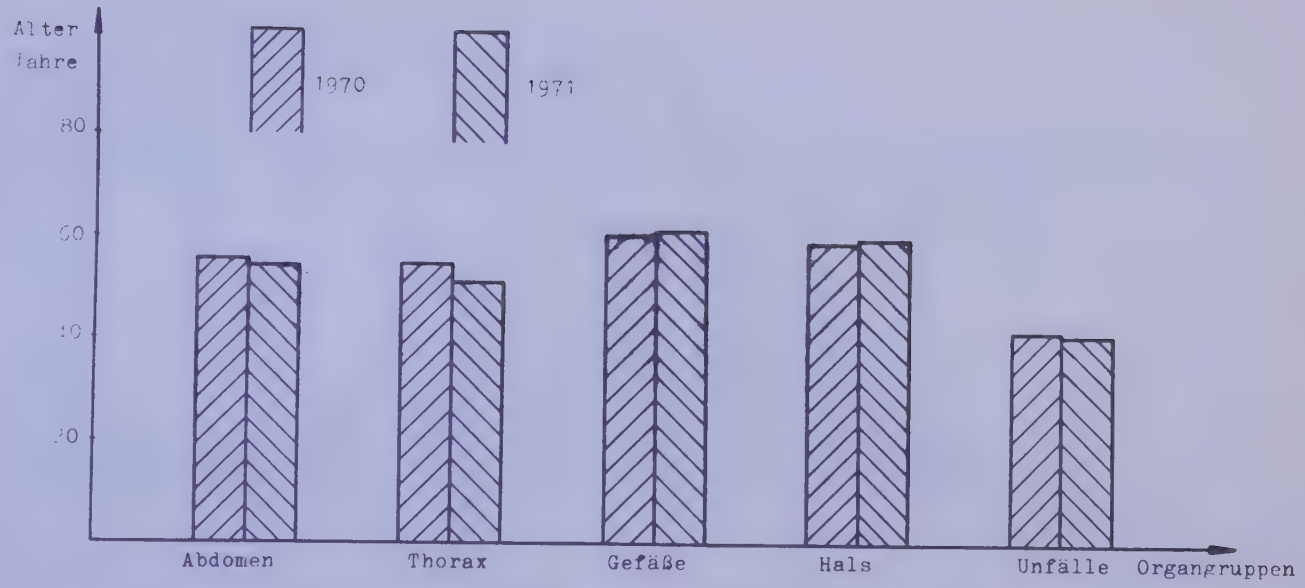


Abb. III: Durchschnittsalter einzelner Organgruppen

Operative Eingriffe:

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Art und die prozentuale Verteilung der ausgeführten Eingriffe:

Gruppe	absolut		Prozent
1. Abdomen	750	=	47,64 %
2. Thorax	408	=	25,92 %
3. Gefäße	246	=	15,63 %
4. Hals	115	=	7,31 %
5. Unfälle	55	=	3,50 %
	1574		100 %

Der prozentuale Anteil der operierten Männer betrug 55,5 %, der der Frauen dagegen 44,5 %.

Letalität:

In dem Zeitraum von 1970 bis 1971 kam es zu 267 Todesfällen bei 1808 Fällen. Daraus errechnet sich eine Letalitätsbelastung von 14,71 %. Während die Letalität 1970 16,09 % betrug, sank sie 1971 auf 13,33 %. Aus den folgenden Tabellen ist eine genaue Übersicht hinsichtlich der Mortalität bei beiden Geschlechtern und Jahrgängen sowie bezüglich der verschiedenen Organgruppen zu entnehmen.

Tabelle II:

	Verteilung der Fälle			davon kons.	Mortalität 1970		1971		gesamt	
	1970	1971	gesamt	70+71	abs.	proz.	abs.	proz.	abs.	proz.
Abdomen	448	367	815	65	87	19,42	59	16,08	146	17,75
Thorax	176	244	420	12	15	8,52	18	7,37	33	7,93
Gefäße	145	110	255	9	19	13,10	13	11,81	32	12,45
Hals	71	55	126	11	17	23,94	7	12,73	24	18,33
Unfälle	98	94	192	137	13	13,26	19	20,21	32	16,73

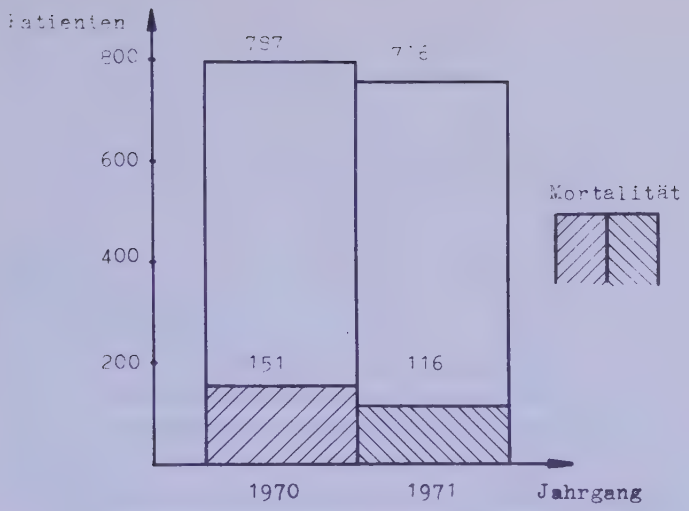


Abb.IV: Gesamtzahl sowie Mortalität in den Jahrgängen 1970,1971

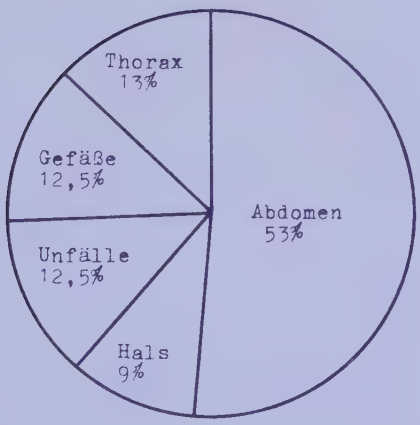


Abb.V: Mortalität einzelner Organgruppen
in % der Gesamtmortalität 1970,1971

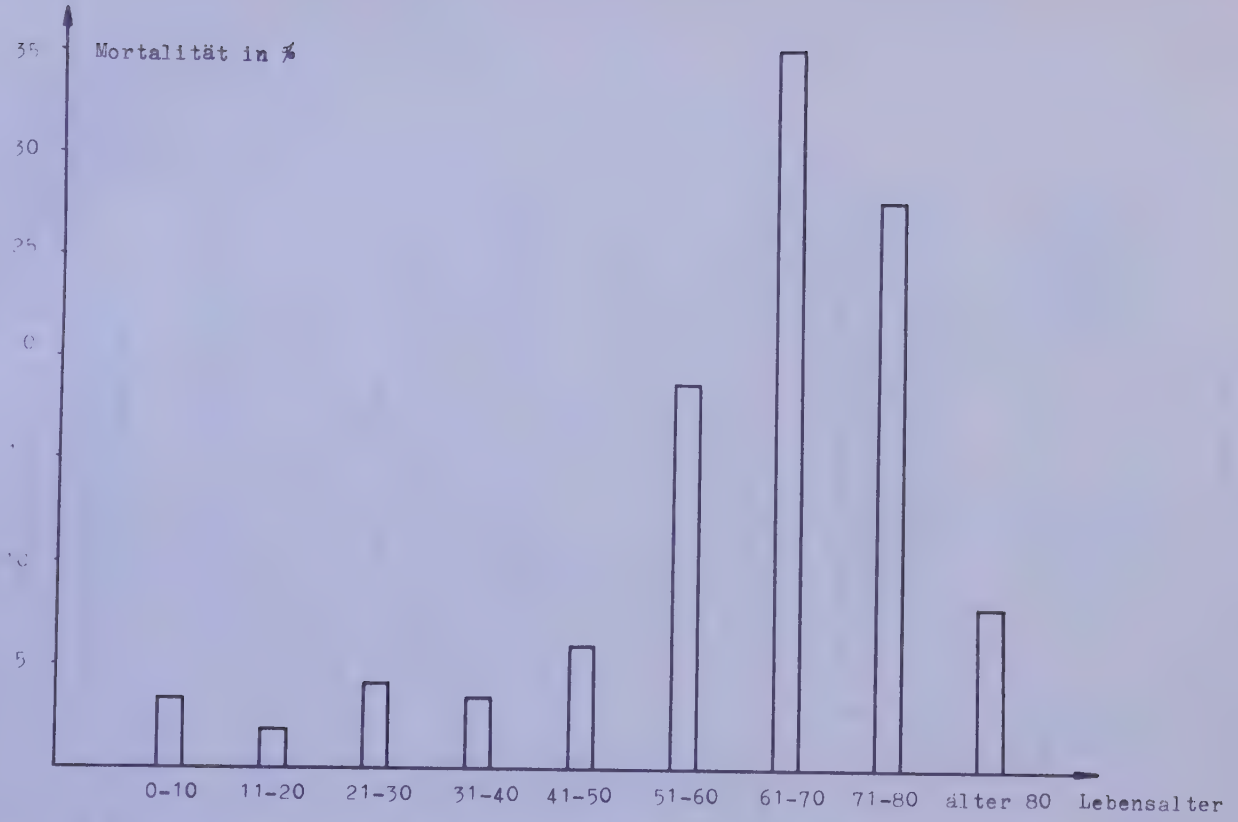


Abb.VI: Prozentuale Verteilung der Mortalität auf die einzelnen Lebensabschnitte (100 % = 267 Fälle)

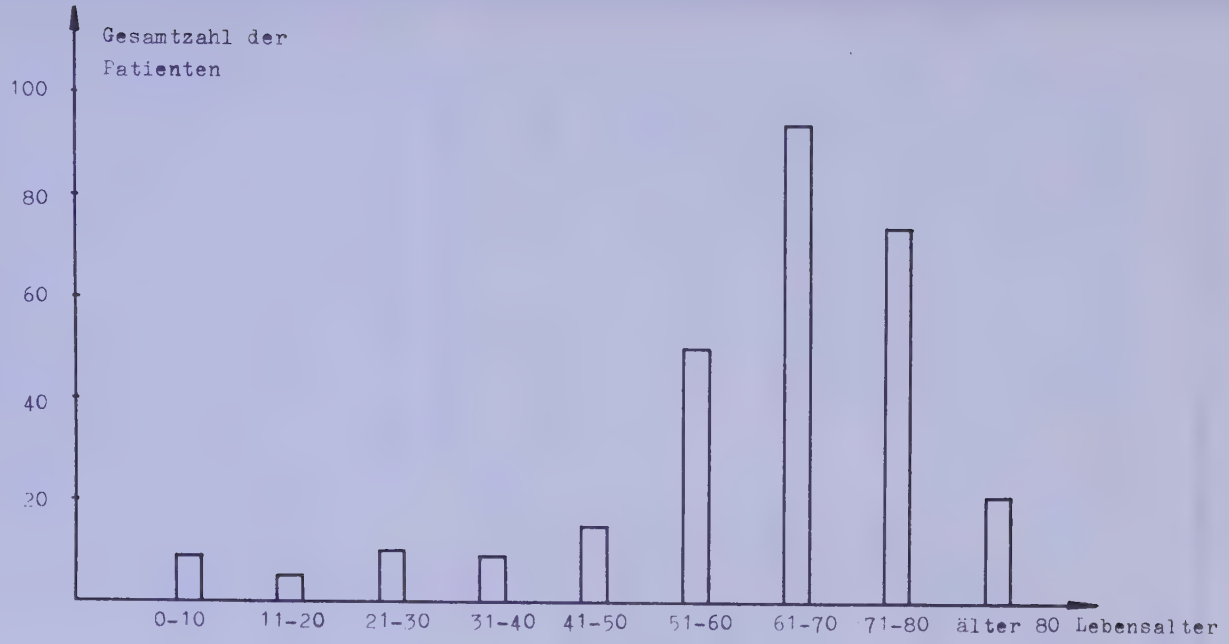


Abb.VII: Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Lebensabschnitte

Präoperative Herzrhythmusstörungen und pathologische EKG-Veränderungen:

Von den berücksichtigten Patientengruppen betrug der Anteil der präoperativ festgestellten pathologischen EGK-Veränderungen 14,7 %.

Es handelt sich dabei vorwiegend um Schenkelblock, Arrhythmien und frühere Herzinfarkte. Auf Grund der präoperativ durchgeführten EKGs ließen sich folgende Befunde erheben:

präoperativ festgestellte pathol. EKG-Veränderungen	Anzahl der Fälle absolut	Prozent
1. frühere Infarkte	48	
2. Schenkelblock	110	14,7 %
3. Hypertrophie und Ventrikelbelastung	20	
4. Arrhythmien	53	
5. Normal	1343	85,3 %
Summe	1574	

Präexistierende und prädisponierende Krankheiten:

12,8 % der Patienten waren hier durch präoperative Krankheiten vorbelastet.

Auf Grund der Anamnese und der präoperativ durchgeführten internistischen Untersuchung ließen sich folgende Befunde erheben:

präexistierende und prädisponierende Krankheiten	Anzahl relativ	Prozent
1. abgelauf. Herzinfarkt	40	
2. Hypertonus	45	
3. Herzinfarkt u. Hypertonus	11	12,8 %
4. Coronarsklerose	28	
5. Diabetes mellitus	62	
6. Hypertonus u. Diabetes mellitus	14	
7. keine	1374	87,2 %
Summe	1574	

Postoperative Herzinfarktfälle:

a) Allgemeine Informationen

5 Patienten erlitten einen Herzinfarkt in der postoperativen Periode, dieses macht 0,32 % von den gesamten 1574 Patienten. Berücksichtigt man die Patientengruppe, die älter als 40 Jahre waren, so steigt der prozentuale Anteil des postoperativen Herzinfarkts auf 0,42 % an.
Es handelt sich dabei um 3 Frauen und 2 Männer im Alter von 50 bis 72 Jahre. Das Durchschnittsalter lag bei 57 3/5 Jahre.

b) Präoperativer Herzstatus

Alle 5 Patienten waren entweder durch einen abgelaufenen Herzinfarkt oder durch pathologische EKG-Veränderungen in der präoperativen Periode vorbelastet. Die folgende Tabelle soll am besten einen Überblick geben:

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Nr.der Krankengesch.	Diagnose
1.	F.M.	F	58	10832/71	periphere Durchblutungsstörungen
2.	T.K.	F	56	11256/71	Komb.Aortenvitium
3.	S.J.	F	52	5572/70	Aortenstenose
4.	B.W.	M	50	10187/71	Komb.Aortenvitium rel.Mitralinsuffizienz
5.	L.K.	M	72	12088/70	periphere Durchblutungsstörungen

Nr.	präoperatives EKG	RR mm Hg	präoperative Krankheiten
1.	-	145/100	Hypertonus
2.	a) Erregung.-Rückbild.-störungen b) Linksschenkelblock	150/60	pathol. EKG
3.	a) polyt. ventriculäre ES b) Linkshypertrophie	130/70	pathol. EKG alter stummer Infarkt
4.	AV-Block	110/85	-
5.	alter Herzinfarkt	180/60	Herzinfarkt

c) Anästhesie

Alle Patienten erhielten eine Intubationsnarkose mit Halothan, N_2O/O_2, Succinyl bzw. Curare.

Die Narkosedauer betrug zwischen 200 und 610 Minuten, mit einer Durchschnittsdauer von 342 Minuten. Die durchschnittliche intraoperative Flüssigkeitszufuhr betrug 2140 ml für jeden Patienten. 2 der Patienten erhielten je 500 ml Blut und 1 erhielt 2000 ml Blut.

2 der Patienten erlitten eine intraoperative Hypotonie für ca. 7 Minuten lang, wobei der RR auf 90/60 mm Hg zurückging. Bei 1 Patienten wurde nach by pass Ende (Aortenvitium) das Herz wegen eines Kammerflatters defibrilliert, wobei daraufhin dann eine Asystolie auftrat, die mit Alupent behoben werden konnte. Vorhofflimmer trat bei einem zusätzlichen Patienten auf, begleitet mit Hypotonie. Bei dem anderen Patienten blieben die Kreislaufverhältnisse stabil, den niedrigsten Blutdruckwert, den er intraoperativ verzeichnete, war 100/60 mm Hg.

Die Tabelle gibt einen Überblick über die Verteilung der durchgeführten Operationen:

1. Thorax	3
2. Gefäße	2

Es ist besonders interessant, daß es sich bei den Thoraxoperationen um 2 kombinierte Aortenvitien und um eine Aortenstenose handelt.

Nr.	Narkose-dauer (min)	Flüssigk.-zufuhr (ml)	intraoperat. Komplikat.	Art der Operation
1	610	3600	-	Desobliteration
2	260	1300	Asystolie	Klappenersatz
3	390	2300	Vorhofflimmer	Klappenersatz
4	250	2000	Hypotonie	Klappenersatz
5	200	1500	Hypotonie	Desobliteration

d) Klinische Merkmale des postoperativen Herzinfarkts

Die klinischen Merkmale der Patienten dieser Serie variieren in vielen Aspekten von dem gewöhnlichen Typus des Herzinfarkts. Keiner der Patienten hatte die typischen Thoraxschmerzen gefolgt von Oppressionsgefühl, Atemnot oder Cyanose. Zwei Patienten dieser Gruppe zeigten eine Hypotension in der postoperativen Periode (RR um 70/50 mm Hg). Bei einem entwickelte sich ein Bigeminus, und bei einem anderen eine Tachykardie um 150/min.

In 2 Fällen, bei denen ein plötzlicher Herzstillstand begleitet von Schock auftrat, konnte der Herzinfarkt mit Hilfe der laborchemischen Untersuchungsmethoden diagnostiziert werden.

Die Diagnose mit Hilfe des EKG's wurde nur bei einem Patienten festgestellt, bei dem wegen einer Rethrombosierung des axillo-femoralen by pass eine nochmalige Revision vorgenommen werden sollte. Der Patient geriet schon bei Einleitung der Narkose in einen kardiogenen Schock.

e) Die Intervalle zwischen Operation und Herzinfarkt

In einem Fall war es schwierig wegen der Undeutlichkeit des klinischen Bildes und bei Abwesenheit von EKG-Veränderungen genau den Zeitpunkt des Herzinfarkts zu bestimmen. Soweit es möglich war den Zeitpunkt des Auftretens genau zu bestimmen, ist der Herzinfarkt bei zwei Patienten am 1. postoperativen Tag, bei einem am 4. postoperativen Tag, bei einem anderen am 7. postoperativen Tag und bei einem Fall am 10. postoperativen Tag aufgetreten.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß die Mehrzahl der Herzinfarkte zwischen dem 1. und dem 4. postoperativen Tag erschienen ist.

f) Postoperativer Verlauf und Komplikationen

Der postoperative Verlauf war bei 3 Fällen zusätzlich zum Teil durch extracardiale Komplikationen belastet.

Zwei Patienten erlitten am 6. bzw. 7. postoperativen Tag eine massive Darmblutung, wobei bei dem einen zusätzlich am 2. postoperativen Tag eine Rethrombosierung des axillo-femoralen By pass auftrat.

Der dritte Patient war in der unmittelbaren postoperativen Periode durch ein häufiges Auftreten eines Bigeminus belastet.

Auch die labor-chemischen Befunde zeigten in der gesamten postoperativen Zeit starke pathologische Veränderungen. Bei fast allen Patienten kam es postoperativ zeitweise zu einer Hypokaliämie, wobei das Kalium in manchen Fällen bis auf 2,7 mVal/l zurückging, während das Natrium und Chlorium im physiologischen Bereich schwankten.

Es ist auch wichtig zu erwähnen, daß das Haemoglobin und der Haematokrit-Wert in der postoperativen Periode ebenfalls im pathologischen Bereich lagen.

Einen Eindruck über die Art und den Schweregrad (höchste pathologische Werte) der postoperativen Komplikationen vermitteln die folgenden Abbildungen:

Nr.	postoperative Komplikationen	postop. Tag d. Auftretens	labor-chem. Veränder. K	Na	Cl	Hb
1.	-	-	2,7	158	99	6,3
2.	Hypotonie, Bradykardie	mehrere Tage	3,0	160	89	12,6
3.	a) Darmblutung b) eitrige Pleuritis	7. 11.	2,9	165	115	8,1
4.	Bigeminus	2.	3,8	135	95	9,5
5.	a) Darmblutung b) Rethrombosierung	6. 1.	3,6	134	103	9,0

Erhöhte Enzymaktivitäten (höchste pathologische Werte) bezüglich des zeitlichen Auftretens des postoperativen Herzinfarkts:

Nr.	SGOT	SGPT	LDH	CPK mU/ml
1.	154	-	780	206
2.	640	-	1228	486
3.	120	50	-	93
4.	-	-	-	-
5.	109	26	1400	-

g) Sitz des Herzinfarkts

Bei der Durchsicht unserer Sektionsprotokolle, in denen jeweils die genaue Lokalisation und Ausdehnung der Herzinfarkte beschrieben und eingetragen wird, fällt auf, daß es sich um postoperative Herzinfarkte handelt, die den linken Herzabschnitt befallen haben.

Auch der Sektionsbefund hinsichtlich der pathologischen Veränderungen im koronaren Gefäßsystem ist recht charakteristisch.
Die wichtigsten Sektionsbefunde werden in der folgenden Tabelle dargestellt.

Art des Infarkts		Sektionsbefund
1. Kombinierter Vorder- u. Hinterwandinfarkt	links	Hochgradige Koronarsklerose
2. Hinterwandinfarkt	links	Herzhypertrophie
3. Anteroseptal	links	alte Mikroinfarkte
4. Anteroseptal u. posterior	links	Sklerose d.Coronargefäße u. einengung
5. Subendocardial	links	a) Stenosierende Koronarsklerose b) alter Vorderwandinfarkt

h) Mortalität

Alle Patienten starben während der Beobachtungszeit. Das Intervall zwischen Auftreten des Herzinfarkts und dem Exitus war unterschiedlich. Drei der Patienten starben in weniger als 24 Stunden nach dem akuten Geschehen, einer starb nach 4 Tagen, und 8 Tage nach dem Auftreten des postoperativen Herzinfarkts konnte nur ein Patient überleben.

Bei allen 5 Fällen war die Todesursache das direkte Ergebnis des Herzinfarkts. Zwar trat in zwei Fällen zusätzlich eine akute postoperative Darmblutung auf, die jedoch nicht als primäre Ursache für den Tod angesehen werden kann. Die Diagnose wurde entweder bei der Sektion festgestellt oder durch die Sektion zusätzlich bestätigt.

V. KASUISTIK

I.F.M. Aufnahme-Nr.: 10832/71

Eine 59 Jahre alte Frau wurde am 6.10.1971 wegen eines langstreckigen Verschlusses der A. femoralis profunda sinistra et superficialis stationär aufgenommen.

Anamnese: 1950 hatte sie eine Gebärmutteroperation hinter sich. Sie war sonst nie ernsthaft krank gewesen.

Status bei der Aufnahme: 170 cm große und 66 kg schwere Frau. Guter Ernährungs- und Kräftezustand, Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Im Kopf- und Extremitätenbereich keinerlei pathologische Veränderungen. Thorax symmetrisch gebaut und ausreichend beweglich. Herz innerhalb normaler Grenzen, Aktion regelmäßig; RR: 145/100 mm Hg. Systolikum über der Herzspitze: Puls 76/min. Abdomen sowie Reflexe unauffällig. Periphere Pulse, (A. tibialis posterior und A. poplitea li)waren nicht tastbar. Der Ratschow-Test betrug links 25 sek. und rechts 20 sek.

Verlauf: Am 19.10.1971 wurde eine langstreckige Desobliteration der A. femoralis profunda vorgenommen sowie ein Vena saphena in situ by pass von der A. femor. superfic. zur A. poplitea angelegt.
Nach erfolgreicher Operation war der postoperative Verlauf zunächst unauffällig. Am 26.10.1971 trat dann morgens bei vollem Wohlbefinden plötzlich ein Bewußtseinsverlust auf, die Patientin war pulslos und kaltschweißig. Sofortige Reanimationsmaßnahmen waren zunächst erfolgreich.
Etwa 90 Minuten nach dem akuten Ereignis war die Herzaktion wieder rhythmisch, ein meßbarer Blutdruck war jedoch nur unter Katecholamininfusion aufrechtzuerhalten. Bis zum Nachmittag des gleichen Tages wiesen vor allem die blutchemischen Werte auf einen Herzinfarkt hin, während aus

dem EKG-Befund noch keine eindeutige Diagnose zu stellen war.

SGOT:	154	mU/l
LDH :	780	"
CPK :	206	"

Am Abend des 26.10.1971 verstarb die Patientin.

Sektionsbefund: Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Hochgradige Sklerose der Herzkranzgefäße. Frischer fünfmarkstückgroßer Infarkt in der linken Herzkammerhinter- und Vorderwand im Gebiet der Herzspitze. Schlaffe Dilatation der linken Herzkammer.

Die Operation wurde unter einer ITN vorgenommen, die ca. 610 Minuten dauerte. Als Narkosemittel wurden Halothan, Curate bzw. Succinyl, Thapanal und N_2O/O_2 verwendet.

Für ca. 10 Minuten lang sank der Blutdruck auf 100/60 mm Hg, ansonsten blieben die RR-Verhältnisse konstant.

II. T.K. Aufnahme Nr. 11256/71

56 Jahre alte Frau, die wegen eines kombinierten Aortenvitiums am 18.10.1971 stationär aufgenommen wurde.

Anamnese:

1936 : Gelenkrheumatismus; damals wurde die Diagnose eines Herzfehlers festgestellt.
1936 : Tonsillektomie
1939 : Appendektomie
1969/70: Rippenfellentzündung
1971 : Herzkatheteruntersuchung wegen einer dekompensierten Herzinsuffizienz, zunehmende Belastungsdyspnoe seit drei Jahren.

Status bei der Aufnahme:
56-jährige Patientin im ausreichenden AZ und EZ, sichtbare Schleimhäute blaß. Schädelkalotte nicht kopfschmerzhaft. Pupillen seitengleich rund, prompt reagierend. Am Hals keine Struma, keine Einflußstauung. Lungen klinisch seitengleich beatmet. Bronchovesiculäres AG, keine RQ's. Herz perkutorisch links verbreitert, Holo-Systolikum im 2. ICR links, leises Diastolikum mit p.m. über ERB, absolute Arrhythmie. Mittlere Frequenz von 62/min, RR:150/60 mm Hg. Kein Pulsdefizit. Leber deutlich ca. 5 cm unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht palpabel, Abdomen und Nierenlager frei.

Rö-Thorax: geringgradige zentrale Lungenstauung, schwartig adhärenter Sinus links. Aortal konfiguriertes Herz. Einengung des Holzknecht'schen Raumes in Höhe des Vorhofes.

EKG: Erregungsrückbildungsstörungen; Linksschenkelblock.

Verlauf:
Die Operation erfolgte am 21.10.1971. Es wurde eine Kunststoffklappe nach Björk-Shiley eingesetzt. Nach by pass Ende wurde das Herz wegen eines Kammerflatterns defibrilliert. Eine daraufhin aufgetretene Asystolie konnte durch

Alupentgabe behoben werden. Anschließend war die Patientin dann hypoton und bradykard. Es wurde daher Alupent als Dauertropfinfusion gegeben (RR 90/60 mm Hg). Unmittelbar nach Übernahme auf die Wachstation kam es zu einer Kammer-Bradykardie und Blutdruckabfall und anschließend zur Asystolie. Die eingeleiteten Reanimationsmaßnahmen waren erfolgreich.

Da es später immer wieder zu Frequenzabfall und Hypotonie kam (RR 70/50 mm Hg), wurde transvenös eine Schrittmacherelektrode geschoben. Danach stieg der arterielle Blutdruck an (RR 130/45 mm Hg), der zentrale Venendruck fiel ab (von 20 cm H_2O auf 7-10 cm H_2O) und die Urinausscheidung, die vorübergehend sistierte, kam wieder in Gang.

In den frühen Morgenstunden des 22.10.1971 kam es dann jedoch erneut zum Herzstillstand infolge Schrittmacherausfall. Erneut war die Reanimation erfolgreich. Zwar kam es zu prompter Kreislaufstabilisierung, jedoch die Urinausscheidung sistierte wenig später völlig.

Ein im Laufe des Vormittags abgeleitetes EEG ergab den Befund einer schwersten Allgemeinschädigung. Die fachneurologische Untersuchung ergab den Befund einer hypoxisch bedingten Stammhirnschädigung. Am 23.10.1971 kam es erneut zum Herzstillstand.

Laborwerte vom 22.10.1971:

SGOT:	640 mU/ml
LDH :	1228 mU/ml
CPK :	486 mU/ml

Sektionsbefund:

1. Frische Myokardnekrose in der Hinterwand des linken Ventrikels von Markstückgröße mit sekundärer Einblutung.
2. Herzhypertrophie links: 21 mm
   rechts: 7 mm
3. Operative fibrinöse Pericarditis

III. S.J. (52) Aufnahme Nr. 5572/70

52-jährige Frau wird am 1.6.1970 wegen einer Aortenklappenstenose stationär aufgenommen.

Anamnese:

Seit Kindheit häufig Bronchitiden (mehrmals im Jahr). Seit Anfang März 1970 Klagen über Atemnot, Müdigkeit, Übelkeit und Schweißausbrüche. Am 25.3.1970 stationäre Aufnahme im Krankenhaus Neukölln. Von dort aus direkte Verlegung ins Westend-Krankenhaus.
Patientin hat in den letzten 3 Monaten ca. 20 Pfund an Gewicht verloren.

Status bei der Aufnahme:

52-jährige Patientin in mäßigem EZ und AZ. Sichtbare Schleimhäute blaß. Es besteht eine mäßige Lippencyanose. Pupillen sind seitengleich rund und reagieren prompt auf Licht, NAP frei. Am Hals besteht keine Einflußstauung. Herz perkutorisch nach rechts und links verbreitert. Lautes Systolikum über alle Ostien mit PM über Basis, wird in die Carotiden fortgeleitet.
RR: 130/70 mm Hg. Frequenz: 80/min.
Abdomen palpatorisch und perkutorisch unauffällig.
EKG: polytope ventriculäre ES; Sinusrhythmus; Linkshypertrophie.

Verlauf:

9.6. Operation: Klappenersatz (Starr-Edwards-Kugel-Klappe); Narkosedauer: 390 Minuten; ITN-Narkose mit Halothan, Curare N_2O, O_2, Succinyl.
Während der Operation wurde wegen eines Vorhofflimmers eine Cardioversion vorgenommen. Postoperativer Verlauf zunächst unauffällig.

7. postoperativer Tag: Absetzung massiver Teerstühle. Hb auf 4,3 g % zurückgegangen. Marcumartherapie wird abgesetzt. Weiterhin mehrmals täglich Teerstühle. Hb wiederum auf 9,0 g % angestiegen.

10. postoperativer Tag: Morgens trat plötzlich Kammerflimmern auf. Ein Umschlag in Knotenrhythmus wurde durch eine Defibrillation vorgenommen. Die Patientin wurd assistiert beatmet. Im Laufe des Tages tritt mehrmals Kammerflimmern auf. Die Patientin ist nicht ansprechbar. Die Pupillen sind mittelweit, jedoch reagieren prompt auf Licht.

Laborwerte:

SGOT:	120 mU
SGPT:	50 mU
CPK:	93 mU
Kalium:	2,9 mVal/l
Natrium:	165 mVal/l
Chlor:	115 mVal/l
Hb:	8,1 %

11. postoperativer Tag: Patientin ist ansprechbar; das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 120/min. Das Röntgenbild des Thorax zeigt links basal eine Verschattung (klinisch mittel- bis grobblasige RG's).

12. postoperativer Tag: Wegen Ateminsuffizienz wird eine Tracheotomie vorgenommen.

13. postoperativer Tag: Bei der Punktion der Pleura gewinnt man 1150 ml eines blutig-eitrigen Exsudates.

Am 23.6. zunehmende Bewußtseinstrübung, Asystolie, Exitus letalis.

Laborwerte:

SGOT:	26 mU
SGPT:	12 mU
K :	3,3 mVal/l
Hb :	9,3 g %

Sektionsbefund:

In der gesamten Muskulatur des linken Ventrikels sind multiple alte Mikroinfarkte zu sehen, die an der Innenschicht der linken Vorderwand, der Herzspitze zu größeren Schwielenbeeten zusammenfließen. Daneben sind zahlreiche kleine Infarkte im Alter von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen zu sehen, vorwiegend im spitzennahen Anteil der linken Vorderwand und des Septums.
Multiple einige Tage alte Ulcera am Duodenum.

IV. B.W. (50) Aufnahme Nr. 10187/71

Wegen eines kombinierten Aortenvitiums wird der 50-jährige Patient am 20.9.1971 stationär aufgenommen.

Anamnese:

Seit Kindheit besteht eine Aortenklappenstenose. Leistungsschwäche und frühzeitige Ermüdung seit ebenfalls dieser Zeit. Deshalb Befreiung vom Schulsport.

1945: Diphtherie
1949: gehäuft Tonsillitiden
1970: Herniotomie bds.

Im Juli 1971 wurde eine Schrittmacherimplantation vorgenommen wegen eines totalen AV-Blocks. Zunehmende Belastungsdyspnoe und gelegentlich ziehende Herzschmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm.

Status:

Bei der Aufnahme befand sich der Patient in einem schlechten Ernährungs- und Allgemeinzustand. Er klagte über Ruhedyspnoe, hatte deutlich ausgeprägte Unterschenkelödeme und zeigte eine Lippen- und Acrocyanose. Außerdem war er ikterisch, das Kreatinin war auf 2,1 mg % erhöht.
Am Kopf und Hals ansonsten keinerlei pathologische Veränderungen. Der Thorax war symmetrisch gebaut und gut gewölbt. Lungen klinisch seitengleich beatmet, vesiculäres Atemgeräusch, keine RG's. Herz perkutorisch nach rechts und links ver-

breitert. Lautes Systolikum mit PM im 2-3 ICR rechts, wird in den Carotiden fortgeleitet.

Mittlere Frequenz um 68/min; RR: 110/85 mm Hg. Deutlicher Herzspitzenstoß außerhalb der li. MCL. Hepar ca. handbreit unter dem rechten Rippenbogen tastbar.

Rö.-Thorax: Allseits vergrößertes Herz; Winkelerguß links; vermehrte zentrale Lungengefäßzeichnung.

Verlauf:

Nach entsprechender diuretischer Therapie und intensivem Atemtraining war der Patient am 5.10.1971 soweit, daß die Operation vorgenommen werden konnte.
Sowohl die Aorten- als auch die Mitralklappe wurden durch Kunststoffklappen nach Björk-Shiley ersetzt.
Die Narkose (ITN) dauerte 250 Minuten und wurde mit Halothan bzw. Fentanyl, Curare und N_2O/O_2 durchgeführt.

Nach by pass Ende kam die Herzaktion erst nach zweimaligem Elektroschock in Gang. Anschließend war ein Suprarenin-Dauertropf notwendig, um einen ausreichenden arteriellen Mitteldruck zu gewährleisten. Ca. 6 Stunden postoperativ konnte der Suprarenin-Dauertropf gänzlich abgesetzt werden. In der Folge war zwar der Patient hypoton, jedoch kreislaufstabil, auch die Urinausscheidung war sehr gut.

2. postoperativer Tag: Ein aufgetretener ventriculärer Bigeminus konnte durch eine Lidocain-Tropfinfusion beseitigt werden.

3. postoperativer Tag: Patient aß und trank und befand sich bei bestem Wohlbefinden, so daß mit leichter Belastung begonnen werden konnte.

Am Abend des 4. postoperativen Tages kam es dann plötzlich zu einem Herzstillstand. Die sofort eingeleiteten Reanimationsmaßnahmen blieben sämtlich erfolglos.

Die Sektion ergab vor allem im Bereich der Vorderwand des linken Ventrikels, aber auch im Bereich der Hinterwand und des Septums ausgedehnte frische, nekrotische Bezirke. Sklerose der Coronargefäße, insbesondere der linken mit deutlicher Lichtungseinengung (kein frischer lichtungsverlegender thrombotischer Verschluß).

V. L.K. (72) Aufnahme Nr. 12088/70

Wegen arterieller Durchblutungsstörungen (Stadium Fontain III-IV) wird der 72-jährige Patient am 20.11.1970 stationär aufgenommen. Thrombosierung des im Juni 1970 angelegten Bypass.

Anamnese:

K.K.:	Scharlach, Masern, Röteln
1910:	Tonsillektomie
1920:	Lungenentzündung
1940:	Herzinfarkt
1942:	Gelbsucht
1970: (Juni)	Axillofemoraler Bypass links und doppelseitige Herniotomie, klagt seit 12 Jahren über Durchblutungsstörungen; Schmerzen bereits nach 100 m Gehstrecke; jetzt bei der Aufnahme starke Ruheschmerzen links.

Status bei der Aufnahme:

72-jähriger Patient in mäßigem Allgemeinzustand. Ansprechbar, zeitlich und örtlich orientiert. Sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. NNH, NAP frei. Kopf- und Halsbereich unauffällig. Lungen klinisch seitengleich beatmet. Herz auskultatorisch und perkutorisch ohne pathologischen Befund.
RR: 180/60 mm Hg; Frequenz 88 /min.
Bauch weich und eindrückbar, Leber und Milz nicht palpabel. Neurologischer Status unauffällig.

Periphere Pulse der unteren Extremitäten sind auf beiden Seiten nicht tastbar. Der linke Fuß ist rötlich-blau verfärbt und an der Streckseite des Großzehengrundgliedes links ist ein fünfmarkstückgroßes Ulcus vorhanden.
Ratschow-Test re.: 80 Sek.
li.: Ruheschmerz.

EKG: Vereinzelt Extrasystolen; Mitteltyp alter Vorder- und Hinterwandinfarkt mit Septumbeteiligung.

Verlauf:
Am 3.12.1970 wird eine Revision des axillo-femoralen by pass wegen Thrombosierung der gesamten Prothese vorgenommen. Die RR-Verhältnisse während der ganzen Narkose (Dauer: 200 Min., Art: ITN mit Halothan, N_2O, O_2 und Succinyl bzw. Curare) blieben stabil. RR-Abfall für ca. 7 Minuten auf 90/60 mm Hg.
In der Nacht vom 3./4.12.1970 erneute Rethrombosierung. Als am 4.12. eine nochmalige Revision vorgenommen werden sollte, geriet der Patient schon bei der Einleitung der Narkose in einen kardiogenen Schock (Narkoseart wie am 3.12.); ca. 4 Minuten lang kein Blutdruck meßbar.
Die Ableitung II zeigte eine ST-Senkung und es bestand der Verdacht eines frischen Myocardinfarkts. Auf die Durchführung der Operation mußte deshalb verzichtet werden.
Weiterhin stabile Kreislaufverhältnisse. Die Laborwerte vom 7.12. bestätigten die Diagnose:

SGOT: 109 mU
SGPT: 26 mU
LDH: 1400 mU

Weiterhin stabile Kreislaufverhältnisse. RR: 120-110/70-60 mm Hg.

Am 9.12. (6. postoperativer Tag) 2 mal Teerstühle a 150 ml. Hb-Wert sinkt auf 8,6 g %.
Trotz Intensivtherapie verstarb der Patient am 12.12.1970 unter den Zeichen des Herzversagens.

Sektionsbefund:

1. Akute Linksherzinsuffizienz bei frischem Innenschichtinfarkt der linken Vorder- und Seitenwand,
2. stenorierende Coronarsklerose,
3. allgemeine Arteriosklerose,
4. alter Vorderwandspitzeninfarkt,
5. Ulcera duodemi.

DISKUSSION

Das Problem des postoperativen Herzinfarkts hat eine zunehmende Bedeutung erlangt wegen der ansteigenden Häufigkeit der operativen Eingriffe, die insbesondere bei älteren Leuten mit bekannten Herzkrankheiten durchgeführt werden. Die Chirurgie bei älteren Leuten liefert ein zusätzliches Risiko und die Gefahr einer Coronarthrombose.

Man hat hier versucht die Erfahrung in Bezug auf den postoperativen Myokardinfarkt - während einer 2-jährigen Periode - darzustellen. In dieser Periode wurden 5 solche Fälle nach Thorax- und Gefäßoperationen beobachtet bei insgesamt 1574 operativen Eingriffen. Somit beträgt der postoperative Herzinfarkt ca. 0,32 % bzw. 0,45 % bei der Patientengruppe über 50 Jahre.

Bei der vergleichenden Literaturbetrachtung fand sich ein Anteil zwischen 0,1 - 1,2 % bei nicht ausgewählten Patienten (FERUGLIO, WASSERMANN) und zwischen 0,9 - 4,4 % bei solchen Gruppen, die älter als 50 Jahre waren.

TOPKINS und ARTUSIO berichteten sogar über ein 6-%iges Auftreten einer Serie von 427 Patienten über 50 Jahre, die allerdings anamnestisch einen früheren Koronarverschluß hatten. Der Herzinfarkt nach einer Operation ist wahrscheinlich nach LEE und DRISCOLL häufiger als allgemein angenommen wird, wobei klinisch nicht erkannte Fälle bei älteren Leuten eine wichtige Rolle dabei spielen.

Während das Durchschnittsalter unserer Serie ca. 58 Jahre betrug (wobei 60 % der Fälle dem weiblichen Geschlecht angehörten), so lag es bei den meisten Autoren um das 61.Lebensjahr (MASTER, MAUNEY und Mitarb., WROBLEWSKI und Mitarb.). Auch WASSERMANN und Mitarb. konnten ein häufigeres Auftreten des postoperativen Herzinfarkts bei Frauen beobachten.

Hier ist jedoch ein gewisser Fehler der kleinen Zahl unserer Serie zu berücksichtigen.

Bei Betrachtung des präoperativen Herzstatus stellt man fest, daß alle 5 Patienten mit pathologischen EKG's oder durch einen früher abgelaufenen Myokardinfarkt vorbelastet waren. Es scheint, daß ein abnormes EKG in der präoperativen Periode besondere Beachtung verdienen sollte, da drei Patienten unserer Serie, die postoperativ einen Myokardinfarkt erlitten, pathologische EKG-Veränderungen präoperativ aufwiesen.

Ein abnormes EKG vor der Operation ist nach FRIEDBERG an sich keine Kontraindikation für einen chirurgischen Eingriff, der angezeigt scheint, denn viele Patienten mit abnormen EKG ertragen große chirurgische Eingriffe ohne Operationsstörungen. Man kann zusammen mit ROSEN und MAUNEY betonen, daß die Anwesenheit einer Coronarsklerose, einer Angina pectoris oder ein abgelaufener Herzinfarkt einen fruchtbaren Boden bieten für die Entwicklung dieser postoperativen Komplikation, und glauben, daß häufigere postoperative EKG's mehr von diesen Fällen enthüllen können.

Es konnte in Übereinstimmung mit WROBLEWSKI und Mitarb. gezeigt werden, daß die Aortenstenose am häufigsten mit einem postoperativen Herzinfarkt vergesellschaftet ist. In unserer Serie handelt es sich um 3 Aortenklappenfehler (eine reine Aortenklappenstenose und zwei kombinierte Aortenklappenfehler), während bei ARKINS, ROSEN, FERUGLIO die abdominellen Operationen überwiegen.

Von den prädisponierenden Krankheiten möchten wir auf den vorausgegangenen Herzinfarkt in 2 Fällen, den Hypertonus in 1 Fall und das pathologische EKG im 4. Fall hinweisen, insgesamt war unsere Serie mit solchen Krankheiten in 80 % belastet. Vergleichende Statistiken schwanken zwischen 56 - 91 %.

Die Diagnose eines postoperativen Myokardinfarkts macht gewisse Schwierigkeiten:

a) Die Anwesenheit von typischen Schmerzen, Fieber oder Leukozytose und abnorme Enzymveränderungen sind sehr oft nicht von großer Hilfe, da sie nur in einem kleinen Prozentsatz vorkommen.

b) Die klinische Diagnose wird oft wegen Gebrauch von Narkotika oder Analgetika und nicht durch häufige postoperative EKG vermißt.

Während die typischen Brustschmerzen von den verschiedenen Autoren mit 27 - 40 % angegeben werden, wurde in unserer Serie der typische Schmerz vermißt. Die Diagnose während des klinischen Verlaufs konnte nur bei 3 Patienten festgestellt werden, das entspricht 60 % der Fälle. Der übrige Teil wurde erst bei der Sektion festgestellt.

Hier wäre zu bemerken, daß in allen Fällen der Herzinfarkt die direkte Ursache des Exitus letalis war.

Nur in einem Fall konnte die Diagnose mit Hilfe des EKG festgestellt und zusätzlich durch labor-chemische Untersuchungen bestätigt werden, während bei den anderen 2 Patienten die Erhöhung der Enzyme die Diagnose sicherte.

Bei einem Patient wurden keine Enzyme bezüglich der Diagnose des Herzinfarkts kontrolliert, da das klinische Bild "stumm" verlief. Bei dem 5. Patienten wurde die Diagnose wegen der erhöhten Enzymaktivitäten, die eine postoperative Untersuchung darstellt, festgestellt.

Wir können feststellen, daß die erhöhten Enzymaktivitäten der SGOT,SGPT,LDH, CPK in unserer Serie keinen wichtigen Parameter für die Diagnose darstellten.

Eine leichte bis mäßige Erhöhung der Enzyme in der frühen postoperativen Periode ist von vielen Autoren berichtet worden. NICKEL und ALLBRITTEN fanden eine signifikante SGOT-Erhöhung bei Männern, die eine Operation im biliären System und im Thorakalbereich unterzogen hatten. BLAIR konnte sogar tierexperimentell nachweisen, daß die SGOT-Aktivität nach einer Thorakotomie höher war als bei

einem Koronararterienverschluß. Auch bei der LDH wurden ähnliche erhöhte Aktivitäten festgestellt (NACHLAS und Mitarb.). Nach KELLEY und Mitarb. sollte die Aufmerksamkeit auf einen postoperativen Herzinfarkt erweckt werden, wenn:

a) die SGOT-Aktivität nach Operationen, die nicht im biliären System stattgefunden haben, ansteigt;
b) die SGOT erhöht ist und die SGPT im physiologischen Bereich liegt, nach operativen Eingriffen im biliären System.

Die Diagnose eines Herzinfarkts durch das EKG dürfte bei den transmuralen Formen eher leichter fallen, als bei den subendocardialen, wobei die T-Veränderungen auch folgende Krankheitsbilder differentialdiagnostisch berücksichtigen müssen:

a) Lungenembolie (DAVIS, DURANT, HORN, WOLFF)
b) Akute Pericarditis (WASSERMANN)
c) Hypokaliämie (BELLET und STEIGEL)
d) Digitalisintoxikation

Schock wird als ein Hauptfaktor beim Tod nach postoperativem Herzinfarkt angesehen. Hypotension selbst kann die Koronardurchblutung herabsetzen und zu einer genügend schweren Myokardanoxie führen, so daß sich eine Muskelnekrose ausbildet. Durch die Hypotension, die zwar einerseits schwerwiegende Effekte haben kann, wird andererseits das klinische Bild des Herzinfarkts erst dadurch durchsichtig. Hypotension war in unserer Serie eine wichtigere Manifestation als die Schmerzen, da sie in 80 % bemerkt wurde.

Diese Daten lassen erkennen, daß das gewöhnliche klinische Bild des postoperativen Herzinfarkts nur in einem geringen Prozentsatz bemerkt wurde.

Von den anderen Symptomen ist nur die Atemnot bei einem Patienten zu erwähnen.

Anaesthesie:

In unserer dargestellten Serie mit postoperativem Herzinfarkt wurde in allen Fällen eine Intubationsnarkose mit Halothan, N_2O/O_2 und Succinyl durchgeführt.

Es ist nicht die Aufgabe, hier über die verschiedenen Narkotika und deren Wirkung auf das Herz und den Kreislauf Stellung zu nehmen. Alle Narkosen verursachen, wenn sie im Übermaß gegeben werden, eine periphere Vasodilatation und Hypotonie. Die Hypotonie kann teilweise auch auf ihrer hemmenden Wirkung auf die Myokardfunktion und auf einer Sympathikusblockade beruhen. Besondere Sorgfalt muß zur Vermeidung einer Hypotonie bei Fluothane und Pentothal angewandt werden. Eine Narkose senkt die Kontraktilität des Myokards, verlangsamt die Geschwindigkeit der Kontraktion, steigert die Dauer der isometrischen Kontraktion und verlangsamt die Entspannung. Nach KUBATA und Mitarb. kommt es bei höheren Konzentrationen von Halothan zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens und zu einem signifikanten und gelegentlich gefährlichen Abfall des Blutdrucks. SAPHIR und Mitarb. haben gezeigt, daß Anaesthesie und chirurgische Eingriffe eine Koronarthrombose hervorrufen können.

Die durchschnittliche Anaesthesiezeit bei unseren Fällen betrug 342 Minuten, wobei hier zu betonen wäre, daß es sich dabei um 3 Herzoperationen handelt und um 2 Gefäßoperationen, wobei beide Gruppen die längste Operationsdauer aller allgemein chirurgischen Eingriffe darstellen.

Bei der vergleichenden Literaturbetrachtung fand sich, daß die durchschnittliche Anaesthesiezeit bei den postoperativen Herzinfarkten 222 Min. betrug, während sie bei der anderen Gruppe, die keinerlei postoperative EKG-Veränderungen zeigte, bei 165 Minuten lag.

HUNTER und Mitarb. referierten über 141 postoperative Herzinfarkte, wobei sie keinen Zusammenhang zwischen Operationsdauer und Herzinfarkt feststellen konnten.

Abschließend kann man folgendes behaupten:

1. Der postoperative Herzinfarkt trat bei 0,31 % auf, oder ca. 3 Fälle pro 1.000 operativen Eingriffen.
2. Anamnestische Angaben über einen früheren Koronarverschluß müssen an die Möglichkeit eines postoperativen Myokardinfarkts besonders bei älteren Leuten denken lassen.
3. Der Schock, der während der Operation oder in der unmittelbaren postoperativen Periode auftritt, scheint eine primäre Rolle für die Entstehung des postoperativen Herzinfarkts zu spielen.
4. Eine Verbindung scheint zu existieren zwischen langer Anaesthesiezeit, Coronarsklerose, einem abgelaufenen Herzinfarkt und der erwähnten postoperativen Komplikation.
5. Die Anwesenheit der typischen Symptome des gewöhnlichen Herzinfarkts sind nicht immer von großer Hilfe.
6. Aortenklappenstenose war in unserer Serie mit einem häufigen postoperativen Herzinfarkt verbunden.

Mortalität:

Ein postoperativer Herzinfarkt kann möglicherweise vorgebeugt werden, wenn Schock und Anoxie vermieden werden, wenn die Operationszeit verkürzt wird und wenn nicht kardiovaskuläre Komplikationen im Verlaufe der postoperativen Periode beherrscht werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Dieser Arbeit liegt die Durchsicht von 1800 Krankenblattaufzeichnungen der Jahre 1970, 1971 der Chirurgischen Universitätsklinik im Klinikum Westend zugrunde.

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Ergebnisse haben das Auftreten eines akuten Myokardinfarkts nach einer Operation in 0,31 % oder ca. 3 Fälle pro 1.000 operativen Eingriffen bestätigt.

Wir können folgendes behaupten:

1. In den meisten Fällen von postoperativ aufgetretenem Myokardinfarkt war der Infarkt Folge einer Koronarsklerose. In 2 Fällen war allerdings der Infarkt nicht von einem Koronarverschluß begleitet. Es ist wahrscheinlich, daß ein Myokardinfarkt auftreten kann, wenn eine langdauernde schwere Myokardanoxie vorkommt.
2. Anamnestische Angaben über einen früheren Herzinfarkt müssen an die Möglichkeit eines postoperativen Herzinfarkts denken lassen.
3. Alle Patienten, die postoperativ einen Herzinfarkt erlitten, wiesen in der präoperativen Periode EKG-Veränderungen auf oder sie hatten einen Herzinfarkt durchgemacht.
4. Ein Vergleich wurde mit anderen postoperativen Herzinfarktfällen gemacht.
5. Betonung wurde besonders auf präexistierende Herzkrankheiten, Schock während der Operation und unmittelbar danach und Anaesthesie gelegt.
6. Alle Patienten, die einen postoperativen Infarkt erlitten, starben während der klinischen Beobachtungszeit.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLEN, A.W.: Management of Thrombolic Disease in Surgical Patients, Surg. Gynec. and Obst. 96 : 107, 1953

2. ARKINS, R.; SMESSAERT, A.A., HICKS, R.G.: Mortality and Morbidity in surgical Patients with coronary artery disease. J.A.M.A. 190 : 485, 1964

3. ARTZ, C.P. and HARDY, J.D.: Complications in surgery and their management. 2nd ed. W.B. Saunders Company, 1967

4. BABEY, A.M.: Painless Acute Infarction of Heart, New England J. Med. 220 : 410, 1939

5. BAER, S.; NAKHJAVAN, F.; KAJANI, M.: Postoperative Myocardial Infarction. Surg. Gynec. Obstet., 120 : 315, 1965

6. BAER, H.; BLOUNT, S.G. Jr.; COLO, D.: The response of the serum Glutamic Oxalacetic Transaminase to Open-Heart Operation. Am. Heart J. 60 : 867, 1960

7. BEECHER, H.K. and TODD, D.P.: Study of deaths associated with anaesthesia and surgery. Ann. Surg. 140 : 2, 1954

8. BELLET, S.; STEIGER, W.A.; NADLER, G.S.; GAZES, P.C.: Elektrocardiographic patterns in hypopotassemia: observations on 79 patients. Am. I.M.Sc. 219 : 542, 1950

9. BLAIR, E.; NYGREN, E.; COWLEY, R.A.: A spiral wire technique for producing gradually occlusive Coronary Thrombosis. J. Thorax, Cardiov. Surg. 48 : 476, 1964

10. BÜCHNER, F.: Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht. Boehringer Mannheim 1970

11. BUTLER, S.; FRENEY, N.; LEVINE, S.: The patient with heart disease as a surgical risk. J.A.M.A 95 : 85, 1930

12. CHAMBERLAIN, D.A.; EDMONDS-SEAL, J.: Effects of Surgery under general Anaesthesia on the Electrocardiogram in Ischaemie Heart Disease and Hypertension. Brit. Med. J. 2 : 784, 1964

13. DACK, S.: Postoperative Myocardial Infarction. Am. J. Cardial. 12 : 423, 1963

14. DACK, S.; CORDAY, E. and MASTER, A.M.: The heart in acute hemorrhage. Am. Heart J., 42 : 161, 1951

15. DAVIS, H.A.: Studies in thrombo-embolic disease. I. Acute early pulmonary embolism (within forty-eight hours) following surgical operation, trauma and hemorrhage. Ann. Surg. 137 : 356, 1951

16. DAVIS, H.A.; PARLANTE, V.J. and HALLSTED, A.M.: Coronary Thrombosis and Insufficiency Resulting from Shock; A.M.A. Arch. Surg. 62 : 698, 1951

17. DE PEYSTER, F.A.; PAUL, O.; GILCHRIST, R.K.: Risk of urgent surgery in presence of Myocardial Infarction and Angina Pectoris. Arch. Surg. 65 : 448, 1952

18. DE SANTO, D.A.: Operation and Trauma as Cause of Coronary and cerebral Thrombosis. Am. J. Surg. 26 : 35, 1934

19. DEUTSCH, E.: Blutgerinnung und Operation. Urban u. Schwarzenberg, München 1973

20. DIXON, S.H., Jr.; FUCHS, J.C.A. and EBERT, P.A.: Changes in Serum Creatine Phosphokinase Activity Following Cardiac and Noncardiac Thoracic Operations. Circulation, 40 : Supp. 3, 85, 1969

21. DRISCOLL, A.C.; HOBIKA, J.H.; ETSTEN, B.E.; PROGER, S.: Clinically Unrecognized Myocardial Infarction following Surgery. New Eng. J. Med. 264 : 633, 1961

22. DRISCOLL, A. et al.: Myocardial infarction and other EKG changes in the postoperative period. Bull. Tufts. New England Med. Cent., 6 : 1, 1960

23. DURANT, T.M.; GINSBURG, I.W.; ROESLER, H.: Transient bundle branch block and other electrocardiographic changes in pulmonary embolism. Am. Heart J. 17 : 423, 1939

24. ETSEN, B.; PROGER, S.: Operative Risk in Patients with coronary heart disease. J.A.M.A. 159 : 845, 1955

25. EVANS, W.H. and others: Discussion on post-operative Thrombosis. Proc. Poy. Soc. Med. 22 : 11, 1929

26. EVANS, W. and SUTTON, G.C.: Painless Cardiac Infarction. Brit. Heart J. 18 : 259, 1956

27. FERUGLIO, G.; BELLET, S.; STONE, H.: Postoperative Myocardial Infarction. Arch. Int. Med. 102 : 345, 1958

28. FRANK, N.: Gold Foot-postoperative sign of silent Myocardial Infarction. J.A.M. 170 : 1147, 1959

29. FRIEDBERG, C.K.: Diseases of the Heart. ed. 3. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1972

30. FRIEDBERG, C.K. and HORN, H.: Acute Myocardial Infarction not due to Coronary Artery Occlusion. J.A.M.A. 112 : 1675, 1939

31. GILLMANN, H.: Erkrankungen des Herzmuskels. In: GROSS,R. und JAHN, D.: Lehrbuch der Inneren Medizin; Schattauer, Stuttgart 1966

32. HANNIGAN, C.A.; WROBLEWSKI, F.; LEWIS, W.H.Jr., and LA DUE, J.S.: Major Surgery in Patients with Healed Myocardial Infarction. Am. J.M. Sc. 222 : 628, 1951

33. HORN, H.; DACK, S.; FRIEDBERG, C.K.: Cardiac sequelae of embolism of pulmonary artery. Arch. Int. Med. 64 : 296, 1939

34. HUNTER, P.R.; ENDREY-WALDER, P.; BAUER, G.E.; STEPHENS, F.O.: Myocardial infarction following surgical operations. Brit. med. J. 4 : 725, 1968

35. JOHNSON, W.J.; ACHOR, R.W.; BURCHELL, H.K. and EDWARDS, J.F.: Unrecognized myocardial infarction. Arch. Int. M., 103 : 253, 1959

36. KELLY, J.L.; CAMPBELL, D.A.; BRANDT, R.L.: The Recognition of Myocardial Infarction in the early postoperative Period. Arch. Surg. 94 : 673, 1966

37. KILLEN, D.A.; NASHIVILLE, T.: Serum Enzymes Elevations. Arch. Surg. 96 : 200, 1968

38. KILLEN, D.A.; TINSLEY, E.A.: Diagnosis of experimental intraoperative myocardial infarction by measurement of certain enzymes. Am. Heart J. 74 : 496, 1967

39. KNAPP, R.B.; TOPKINS, M.J.; ARTUSIO, J.F.,Jr.: The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anaesthesia. J.A.M.A. 182 : 332, 1962

40. KUBATA, Y.; VANDAM, L.D.: Circulatory effects of halothane in patients with heart disease. Clin. Pharmacol. Ther. 3 : 153, 1963

41. LEE, K.T.; O'NEAL, R.M.: Myocardial Infarction associated with surgical operation. A.M.A. Arch. Surg. 72 : 622, 1956

42. LEE, K.T. and THOMAS, W.A.: Myocardial Infarction. A.M.A. Arch. Int. Med. 97 : 421, 1956

43. LEVINE, S.A.: Coronary thrombosis. Its various clinical features. Medicine, 8 : 245, 1929

44. LOCHNER, W.: Zum Mechanismus der Koronardilatation. In: 4. Freiburger Kolloquium über Kreislaufmessungen. Werk-Verlag, München 1964

45. LÜTHY, E.; WIRZ, P.; RUTISHAUSER, W.; KRAYENBÜHL, H.P.; SCHEU, H.: Herz. In: W. SIEGENTHALER, Klinische Pathophysiologie, Thieme, Stuttgart 1970

46. MASTER, A.M.; DACK, S.; JAFFEE,H.L.: Postoperative coronary artery occlusion. J.A.M.A. 110 : 1415, 1938

47. MASTER, A.M.; DACK, S.; FIELD, L.E. and HORN, H.: Diagnosis and Treatment of acute Coronary Diseases. J.A.M.A. 141 : 887, 1949

48. MASTER, A.M.; DACK, S.; HORN, H.; FRIEDMAN, B.I.; FIELD, L.E.: Acute Coronary Insufficiency Due to Acute Hemorrhage: An Analysis of 103 Cases. Circulation 1 : 1302, 1950

49. MASTER, A.M.; DACK, S.; JAFFEE, H.L.: Mode of death and analysis of fatal cases in Coronary Artery Thrombosis, New York State J. Med. 37 : 1707, 1937

50. MAUNEY, F.A.; EBERT, P.A.; SABISTON, D.C.: Postoperative Myocardial Infarction. Ann. Surg. 172 : 497, 1970

51. MENARD, O.J.; HURXTHAL, L.M.: Pailness thrombosis (coronary) as postoperative complications. Surg. Clin. N. Amer. 11 : 395, 1931

52. MIDDLETON, R.B.: Anaesthesia and Coronary Artery Disease. Anaesthesiology 15 : 310, 1960

53. NACHLAS, M.M.; ABRAMS, S.J. and GOLDBERG, M.M.: The Influence of Arteriosclerotic Heart Disease on Surgical Risk. Amer. J. Surg. 101 : 447, 1961

54. NICKEL, W.K. and ALLBRITTEN, F.F.Jr.: Serum Transaminase Content related to Tissue Injury. Surgery 42 : 240, 1957

55. OPDYKE, D.F. and FOREMANN, R.C.: A Study of Coronary Flow under Conditions of Haemorrhagic Hypotension and Shock. Am. J. Physiol. 148 : 726, 1947

56. RANDALL, O.S.; ORR, T.G.: Postoperative Coronary Occlusion. Ann. Surg. 92 : 1014, 1930

57. ROSEN, M.; MUSHIN, W.W.; KILPATRICK, G.S.; CAMPBELL, H.; DAVIES, L.G.G.; HARRISON, E.: Study of myocardial ischaemia in surgical patients. Brit. Med. J. 2 : 1415, 1966

58. SAPHIR, O.; PRIEST, W.S.; HAMBURGER, W.W.; KATZ, L.N.: Coronary Arteriosklerosis, Coronary Thrombosis and the Resulting Myocardial Changes. Am. Heart J. 10 : 567, 762, 1935

59. SCHWEIZER, O.; HOWLAND, W.S.: The Value of the electrocardiogram in the immediate postoperative period. Surg. Gynec. and Obst. 113 : 33, 1961

60. SCHWEITZER, W. und GIGON, J.P.: Postoperative Komplikationen von seiten des Herzens, des Kreislaufs und der Lunge. In: BRAND, G.; KUNZ, H.; NISSEN, R.: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Thieme, Stuttgart Band I, 1967

61. SPRAGUE, H.B.: The Heart in Surgery. Surg. Gynec. and Obst. 49 : 54, 1929

62. TOPKINS, M.J.; ARTUSIO, J.F.,Jr.: Myocardial Infarction and Surgery. A five year Study. Anaesth. Analg. 43 : 716, 1964

63. WASSERMANN, F.; BELLET, S.; SAICKER, R.P.: Postoperative myocardial Infarction: Report of 25 Cases. New England J. Med. 252 : 967, 1955

64. WELLS, C.; KYLE, J.: Scientific foundations of Surgery. Deutsche Ausgabe herausgegeben von W. IRMER und L. KOSLOWSKI, Schattauer, Stuttgart 1972

65. WILSON, L.B.: Fatal Postoperative Embolism. Ann. Surg. 56 : 809, 1912

66. WOLFF, L.: Pulmonary embolism. Circulation 6 : 768, 1952

67. WROBLEWSKI, F.; LA DUE, J.S.: Myocardial infarction as a postoperative complication of major surgery. J.A.M.A. 150 : 1212, 1952

Herrn Professor Dr. med. E.S. Bücherl danke ich für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Beratung und Unterstützung.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Privat-Dozent Dr.-Ing. K. Affeld für seine wertvollen Ratschläge und freundliche Beratung.

Lebenslauf

Ich, Sotirios Athanasiadis, wurde am 15.9.1941 als Sohn des Grigorios Athanasiadis und seiner Ehefrau Androniki geb. Kotsopoulov in Agiasma/Griechenland geboren.

Nach Absolvierung der Volksschule wurde ich Schüler des Gymnasiums von Tsotylion, wo ich im Jahre 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1963 begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Mainz. Nach bestandener Naturwissenschaftlicher Vorprüfung am 27.4.1964 sowie der ärztlichen Vorprüfung am 15.10.1965 erwarb ich am 3.3.1969 nach beendetem medizinischem Staatsexamen die Berechtigung zur Tätigkeit als Medizinalassistent.

Danach war ich bis zum 31.7.1970 als Medizinalassistent tätig. Anschließend war ich vom 16.8.1970 - 31.9.1972 als Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des DRK-Krankenhauses Jungfernheide tätig. Während der darauffolgenden Monate arbeitete ich nur an meiner Dissertation.

B. Ladewig - Dissertationsdruck - 1 Berlin 12 - Pestalozzistraße 106
Tel.: 3128885 - 3138198